Über das

Malum perforans und den Pes varus bei Spina bifida.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 25. Februar 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Brausewetter

aus Stettin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Hugo Neuhaus.
- Dr. med. Hans Dorendorf.
- Cand. med. Hugo Neuhaus.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinem verehrten Onkel

Herrn

Rittergutsbesitzer Eugen Brausewetter

in Bendiesen

in aufrichtiger Dankbarkeit

und

Seiner Mutter

in inniger Liebe

gewidmet

vom

Verfasser.

Nach der Statistik Chaussiers wird ungefähr jedes 1000. Kind mit Rhachischise oder Spina bifida geboren. Letztere ist eine cystische Geschwulst, die von dem Rückenmarke ausgehend, durch angeborene Spalten der Wirbelbogen unter die Haut des Rückens tritt und deren Sitz die Medianlinie der Wirbelsäule und zwar in den weitaus häufigsten Fällen der Lenden- und Kreuzbeingegend ist. An ihrer basalen Begrenzungslinie sind solche Cysten kreisrund oder oval, sie bilden flache kugelige Hervorwölbungen und variieren von Nuss- bis Apfelgrösse und darüber. Die Haut über der Geschwulst ist je nach der Grösse derselben schlaff bis prall gespannt, deutlich fluctuierend, der Inhalt ist wasserhell und erscheint bisweilen durch die gespannte und verdünnte Hautdecke hindurch; seine chemische Analyse ergiebt, wie bei der Cerebrospinalflüssigkeit, Wasser, Albumen und einige Salze, unter denen die Natronsalze überwiegen, zuweilen auch geringen Blutgehalt.

Die anatomische Untersuchung hat gezeigt, dass die Geschwulst in einigen Fällen nicht eine einfache, dem Rückenmarke aufliegende ist, sondern mit dem Centralkanale des Rückenmarkes communiciert, und zwar, da der Sitz der Spina bifida gewöhnlich in der Höhe der letzten Lendenwirbel ist, mit dem Ende des Centralkanales in der Cauda equina. Durch den Centralkanal tritt eine weitere Communication mit den Hirnventrikeln ein.

Die Kenntnis von einer solchen Verbindung verdanken wir Virchow. Er ist zuerst der landläufigen Theorie entgegengetreten, welche in der Spina bifida in allen Fällen nur eine Ausdehnung der Dura mater oder Arachnoidea zu einem wasserhaltigen Sacke fand. Seine Ansicht war, dass die Spina bifida sich aus einem Hydromyelus entwickele, d. h. aus einer Höhlenbildung im Rückenmarke, welche im Gegensatze zum Syringomyelus, mit dem sie früher identificiert wurde, in einer Erweiterung des Centralkanales selbst besteht. Solch ein Hydro-

myelus, folgert nun Virchow, wächst mit vermehrter Flüssigkeitsbildung und drängt die Substanz und Häute des Rückenmarkes an die Hautdecke, bis er zum Platzen kommt und durch Narbenbildung zu einer nabelförmigen Adhärenz des Rückenmarkes an die Wandungen der Geschwulst, wie zu einem Ausmünden des Centralkanales in dieselbe führt.

Gegen diese Erklärung wandte sich Ranke und gab an, dass diese Adhärenz nicht aus einem geplatzten Hydromyelussacke sich entwickele, sondern aus einer fehlerhaften embryonalen Anlage, aus einer Störung, welche das Abtrennen der äusseren Haut, des Hornblattes, von dem Medullarrohre, nämlich das Hineinwachsen der Membrana reuniens zwischen beide verhindert. Von den Urwirbeln, welche seitlich neben dem sich zusammenfaltenden Medullarrohre liegen, begeben sich drei Fortsätze, die Membrana reuniens, die Muskeltafel und die Hauttafel zu der Stelle, wo der medulläre Markmantel mit dem Hornblatte noch zusammenhängt. Aus der Membrana reuniens wird zunächst der häutige, dann der knorpelige, dann der knöcherne Wirbelbogen. Dadurch nun, dass sich die drei Fortsätze zur Mittellinie verschieben, löst sich das Hornblatt von dem Medullarrohre. Wird dies Hineinwachsen der Membrana reuniens verhindert, so kann sich keine Verknöcherung des Wirbelbogens bilden, und es bleibt eine Öffnung, welche die Difformität der Spina bifida erzeugt.

Den Untersuchungen Rankes stimmt vor allen Dareste zu, der die Rhachischise gleichfalls auf eine Verzögerung der Verknöcherung der Rückenmarkshüllen zu vollständigen Röhren zurückführt. Um experimentell die Richtigkeit seiner Angaben zu beweisen, zog er Hühnerembryonen auf, bei denen er künstlichen Hydromyelus durch Unterbrechung des Brüteaktes erzeugen wollte. Diese Untersuchungen lieferten freilich kein Resultat. Der so aufgezogene Embryo wurde infolge der Circulationsstörung anämisch und hydropisch, ein richtiger Hydromyelus entstand nicht, sondern der frühzeitige Tod unterbrach jede weitere Entwickelung.

Eine andere Erklärung Darestes, der Druck der zu engen Amnioskappe bedinge die verhinderte Verknöcherung des Rückgrades, wird von Lebedeff widerlegt, der bei seinen Embryonen die Kopfkappe des Amnios gänzlich fehlen sah.

Somit ist die Art der Entstehung der Spina bifida wenig geklärt, und vollends die Ätiologie derselben ist gänzlich im Unklaren. Directe Heredität könnte natürlich nur in verschwin-

denden Ausnahmen in Frage kommen, hereditäre Belastung durch andere Nervenerkrankungen der Eltern ist nicht nachgewiesen, auch wohl ausgeschlossen, und endlich die Entstehung des Spaltes durch Druckverhältnisse im Uterus, wie schon erwähnt, gleichfalls zurückgewiesen.

Die weitgehendsten Untersuchungen über die Spina bifida verdanken wir von Recklinghausen. Unter Zuhülfenahme der Untersuchungen Virchows und seiner Gegner scheidet er zuerst die Rhachischise, den einfachen Wirbelspalt von der Spina bifida, bei welcher zugleich mit dem Wirbelspalt ein Tumor verbunden ist, und giebt dann drei Unterabteilungen der Spina bifida an. Je nachdem die Cyste mit dem Centralkanale des Rückenmarkes communiciert und nervöse Elemente enthält oder nicht, unterscheidet er die Meningocele, die Myelocele und die Myelocystocele, denen er noch Mischformen der einzelnen Abteilungen hinzufügt.

Die am wenigsten complicierte Art der Spina bifida ist die Meningocele. Sie ist eine einfache Cerebrospinalflüssigkeit enthaltende Cyste, die wohl mit dem Rückgratskanal durch Wirbelspalt, nicht aber mit dem Centralkanale des Rückenmarkes communiciert. Der Durasack ist allein ohne das Rückenmark durch den Spalt getreten. Letzteres liegt normal geformt an seinem gewöhnlichen Platze, der Vorderfläche des Rückgratkanals. Die Hautdecke über ihr pflegt unverändert, das Unterhautfettgewebe stark entwickelt zu sein. Die bei weitem häufigste Form der Meningocele ist die lumbosacrale.

Veränderungen des Rückenmarkes und seiner weichen Häute sind bei der Meningocele nicht nachzuweisen mit Ausnahme einer ziemlich bedeutenden Verlängerung des Rückenmarkes, die in einem von Recklinghausen citierten Falle sogar die Höhe von fünf Wirbeln betragen kann.

Erinnern wir uns der Thatsache, dass sich Wirbelsäule und Rückenmark ungleich verlängern, und dass schon beim neunmonatlichen Fötus, ja nach Rankes Untersuchungen beim fünf- bis sechsmonatlichen, der Conus medullaris nicht mehr im Sacral-, sondern im Lendenkanal, etwa in der Höhe des dritten Lendenwirbels liegt, und dass das Rückenmark bei seinem weiteren Wachstume im Rückgratskanal in die Höhe steigt, indem die Nervenwurzeln an seiner Statt das Längenwachstum übernehmen und so die Cauda equina bilden, so müssen wir annehmen, dass bei der Meningocele sich Verhältnisse geltend gemacht haben, welche das untere Ende des Rückenmarkes an

seiner ursprünglichen Stelle festhielten, das Rückenmark dadurch verlängerten und eine mangelhafte Entwickelung der Cauda equina bewirkten.

Dadurch wird natürlich der Verlauf der Lumbal- und Sacralnerven bedeutend beeinträchtigt. Am Conus medullaris, nicht schon höher oben legen sich die austretenden Nervenwurzeln parallel nebeneinander nach abwärts steigend in der Axe des Sacralkanales. Die vorderen und hinteren Wurzeln des Lumbalteiles sind gezwungen, um die ihnen zukommenden Intervertebrallöcher zu erreichen, teils direct senkrecht vom Rückenmarke sich abzuzweigen, teils longitudinell von unten nach oben zu steigen und in doppelter Knickung aus der Wirbelsäule herauszutreten.

Bei weitem anders liegen die Verhältnisse bei der Myelocele.

Während nach v. Recklinghausen bei der Meningocele nur die knöcherne Hülle und wahrscheinlich die Dura mater einen Defect trägt, dehnt sich bei der Myelomeningocele die Spaltbildung bis auf die weichen Hirnhäute und das Rückenmark selbst aus. Es besteht bei ihr, wie bei der Rhachischise — nur in geringerem Grade — ein Offenbleiben der Medullarrinne, die Pia mater mit dem aufliegenden Markreste wird durch die Flüssigkeitsansammlung aus der Wirbelrinne emporgehoben, sie verwächst mit der äusseren Haut. In vielen Fällen liess die Pia mater mit der Area medullo-vasculosa frei und leicht erkennbar an der Kuppe der Geschwulst. In manchen anderen findet eine Überhäutung vom Rande her durch die angrenzende Haut anscheinend nachträglich noch statt, sodass dann eine narbig veränderte Haut auf der Kuppe vorzuliegen scheint. Möglicherweise bildet sich auch wirkliche Haut mit Papillen. Wenigstens giebt de Ruyter in 2 Fällen (No. 3 und 4) an, dass die Haut über der Myelomeningocele normal war. Die Nerven gehen von dem ausgebreiteten, aussen adhärenten Rückenmarke rückläufig zu ihren Intervertebrallöchern, zum Teil innerhalb der Cystenwand, zum Teil frei durch die Cyste ziehend.

Es besteht also bei der Myelomeningocele eine bedeutende Entwickelungsstörung des Rückenmarkes selbst. Das Rückenmark liegt ausserdem ungeschützt an der Oberfläche oder diess unter ihr. Dehnungen und Verlängerungen des Rückenmarkes und der Nerven finden bei ihr noch mehr statt, als bei der Meningocele.

Von der Myelocystocele endlich geht, wie schon erwähnt, die eigentliche Forschung über die Spina bifida durch Virchows

Untersuchungen aus. Den Versuchen Kochs den Hydromyelus als eine secundäre Bildung hinzustellen, und ihm eine ursächliche Bedeutung für die Tumoren der Wirbelsäule abzusprechen, den congenitalen Hydromyelus überhaupt zu leugnen, tritt von Recklinghausen entgegen, der elf Fälle von richtiger Myelocystocele citiert.

Nach ihm ist die Myelocystocele eine cystische Geschwulst, die im eigentlichen Rückenmarke entstanden ist und eine partielle Ektasie des Centralkanales oder vielmehr einen cystischen erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welches sich durch den Spalt der Wirbelkörper hauptsächlich dorsalwärts ausbuchtet. Als Beleg dafür giebt er die anatomischen Befunde seiner Präparate, die continuierliche Auskleidung der Wand mit einem kleinzelligen Cylinderepithel, das Fehlen von hindurchziehenden Strängen, das deutliche Hervortreten von einer Area medullo-vasculosa auf der Innen-, die Insertion der Nervenwurzeln auf der entsprechenden Aussenseite des neutralen Teiles der Sackwandung an. Für diese Annahme spricht weiter der Befund der Hülle des Tumors. Diese besteht nämlich aus einer Fettgewebsschicht, darauf einer äusseren Fascie, endlich der normalen Haut. Aus dieser Reihenfolge schliesst von Recklinghausen, dass der Sack von der Tiefe her gewachsen ist und dabei das innere im Rückgrat gelegene Fettgewebe, alsdann die bedeckende Fascie und die äussere Haut emporgehoben hat.

Bezeichnend für die Myelocystocele ist endlich das geringe Hervorspringen des Sackes und das gleichzeitige Vorhandensein anderer viel augenfälligerer Missbildungen, deren wegen vielleicht der Tumor selbst vielfach übersehen ist.

Somit haben wir gesehen, dass die Spina bifida im ersten Falle zwar das Rückenmark unverändert lässt und nur eine Verlängerung desselben und einen anomalen Verlauf der centralen Nerven bedingt, in den beiden anderen jedoch und besonders im letzteren eine schwere Veränderung desselben darstellt. So sind denn auch bei Individuen, die mit Spina bifida behaftet sind, bedeutende nervöse Störungen aufgetreten, und zwar nicht allein bei der Myelo- und Myelocystocele, sondern auch bei der einfachen Meningocele.

Als Complicationen der Spina bifida hat man beobachtet die Bauchblasendarmspalte, bei der nicht nur die Darmbeine auseinander gewichen und nach der Seite, ja nach hinten verlängert sind, sondern auch meist eine starke seitliche Verkrümmung des Lendenrückgrates und zugleich eine Verrückung

des unteren Lendenwirbels und des Kreuzbeines nach der ventralen Seite hin zu Stande gekommen ist. Besonders häufig tritt diese Erscheinung auf bei der Myelocystole. Recklinghausen hat sie unter 11 Malen 10 mal gefunden. Weiter sind Anaesthesien, Incontinentia urinae et alvi, starke Hypertrichose nicht nur am Tumor selbst, sondern am ganzen Körper zahlreich beobachtet.

Zu den weitaus häufigsten Störungen im Gefolge von Spina bifida gehört das Malum perforans und der Pes varus.

Um zum Zusammenhange dieser beiden Krankheiten mit der Spina bifida zu kommen, sei es mir erlaubt, zuerst auf beide einzeln einzugehen.

An der Plantarhaut des Fusses sind eigentümliche Geschwürsformen unter dem Namen des mal perforant du pied zuerst von Vesignié, dann von Follier beschrieben. Diese Geschwüre zeigen die Neigung, von der Haut aus durch die Aponeurosis plantaris zur Muskulatur und von da aus in die Tiefe auf die Knochen selbst durchzudringen, ohne sich in der Fläche auszubreiten. Das Malum perforans beginnt mit einer Schwielenbildung von harter Consistenz, und zwar finden wir meist diese Schwielenbildung an Stellen, an denen die Fussknochen am weitesten hervorragen, und an denen die Weichteile dem grössten Drucke ausgesetzt sind. So sind der Calcaneus und die Metatarsophalangealgelenke Prädilectionsstellen für solche Schwielenbildung. Die Farbe der Schwiele ist weisslich, wenn nicht kleinere Blutextravasate eine Färbung ins rötliche oder grünliche erzeugen. Im Verlaufe der weiteren Entwickelung treten Risse und Spalten auf, die bald mehr und mehr zunehmen und sich zu einer oder mehreren Öffnungen vereinigen, verschwären, und der Fortpflanzung der Zerstörung in die Tiefe freien Raum lassen.

Was das wichtigste dieser Ulceration ist und was sie unterscheidet von allen anderen Geschwürsformen, die anfangs fälschlicherweise mit ihr in den grossen Topf der mals perforants geworfen wurden, und die ausser dem mysteriösen Namen nur etwa das mit ihr gemein hatten, dass sie tiefgehend und sehr hartnäckig waren, sie dringt, ohne dass der Kranke den geringsten Schmerz empfindet, bei völliger Anästhesie der betroffenen Stelle und ihrer Umgebung in die Tiefe. Diese Anästhesie ist so stark, dass es Nélaton nach seinem Berichte möglich war, ohne Chloroformnarkose einzelne blossgelegte Knochen zu entfernen, dass glühende Nadeln, wie Bruns erzählt, bei einer Patientin bis auf den Knochen durch die kranken Teile hindurch gestochen

werden konnten, ohne auch nur geringes Schmerzgefühl hervorzurufen. Die eine Patientin, die zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, gab an, dass von vielen operativen Eingriffen, die bei ihr gemacht, nur beim ersten Chloroformnarkose angewandt worden sei. Die übrigen Operationen, tiefe Einschnitte und Auskratzungen, freilich ohne Herausnahme von Knochen, sind ohne Anwendung anästhetischer Mittel gemacht worden und haben trotzdem nicht den geringsten Schmerz verursacht. Die Wunde selbst, und die Umgebung in 2—3 cm Peripherie war für tiefe Nadelstiche nicht empfindlich.

Auf Grund ähnlicher Beobachtungen kommt H. Fischer zum Schlusse, dass alle Fälle, in denen einerseits die Empfindlichkeit normal blieb, andererseits, wie später noch erörtert wird, eine anatomische Degeneration nicht nachweisbar ist, als nicht zum Malum perforans zugehörig ausgeschlossen werden müssten.

Die Anästhesie, welche unbedingt zum Wesen des Malum perforans zugehört, und zugleich das freilich seltene Auftreten des Malum perforans an Stellen, welche dem Drucke nicht ausgesetzt sind, ermöglicht es uns, über diejenigen Erklärungen hinwegzugehen, welche die Entstehung des Malum perforans als einen rein lokalen Process auffassen, sei sie nun nach Gosselin durch Entzündung der Schleimbeutel, sei sie nach Adelmann durch Veränderung in dem secretorischen Apparate der Sohlendrüsen, sei sie endlich nach Leplat durch einfachen Druck bedingt, und uns den Forschern zuzuwenden, welche das Malum perforans als einen secundären Process hinstellen.

Hier stehen sich wieder zwei Parteien gegenüber, die eine dahin gehend, dass das Malum perforans eine Folge primärer Erkrankung der Gefässe sei, die andere, dass eine Erkrankung der Nerven dasselbe bedinge. Beide Ansichten stützen sich auf anatomische Untersuchungen.

Péan und mit ihm Reynaud u. A. behaupten, dass eine atheromatöse Entartung der Gefässe das Plantargeschwür bedinge, und schlagen deshalb die Bezeichnung Ulcus arteriosoatheromatosum vor. Die Vertreter dieser Ansicht hatten Gelegenheit, in schweren Fällen von Malum perforans durch die anatomische Untersuchung an der Ulceration und in der Nähe derselben atheromatöse Entartung der Gefässe zu constatieren, ja diese Entartung war schon intra vitam durch Pulscurven mit dem Mareyschen Sphygmographen diagnosticiert. Sie stellen also das Malum perforans als eine der Gangraena senilis analoge Krankheit hin.

Zwei Gründe sprechen sehr gegen diese Annahme. Die Gangraena senilis, eine Folge von Circulationsstörungen, befällt natürlich die Gebiete, zu welchen zu gelangen, die Herz- und Arterienthätigkeit die grösste Kraft aufwenden muss, das sind die Endphalangen der unteren Extremitäten. Dies ist beim Malum perforans, wie schon erwähnt, nicht der Fall, seine Prädilectionsstellen sind nicht am weitesten entfernt vom Circulationscentrum. Dann aber kommt das Malum perforans keineswegs nur bei alten Individuen, sondern ebenso häufig, ja vielleicht häufiger bei jugendlichen Individuen vor. Wenigstens betreffen die meisten Fälle, die die Litteratur aufweist, jüngere Personen, und die Patienten, die ich untersuchte, waren 17 resp. 23 Jahre alt. Auch musste das Plantargeschwür eine viel häufigere Krankheit sein, wenn es allein auf der so oft vorkommenden Atheromatose der Gefässe beruhte.

Duplay und Morat vollends stellen sich gänzlich dieser Erklärung gegenüber, sie konnten keine atheromatöse Entartung der Gefässe constatieren, vielmehr bestand die Veränderung in einer Endarteriitis, die nur in der Umgebung des Ulcus bedeutend war, in einiger Entfernung jedoch aufhörte. Danach also wäre die atheromatöse Entartung keine primäre Erkrankung, sondern vielmehr wahrscheinlich durch das Ulcus selbst bedingt, also secundärer Natur.

Somit bleibt nur noch die letzte Ansicht zu erörtern, das Malum perforans beruhe auf einer Erkrankung der Nerven. Der erste, der sich zu dieser Ansicht bekannte, war Estlander, der in Schweden und Norwegen, also in einem Lande, wo die Lepra noch endemisch auftritt, häufige Untersuchungen über dasselbe machte. Da das Malum perforans viele Ähnlichkeiten mit den Ulcerationen der Lepra aufweist, so war es begreiflich, dass Estlander zu dem Schlusse kam, das Malum perforans sei eine milde Form der Lepra, und für dasselbe den Namen Ulcus leprosum vorschlug. Allein viele Verschiedenheiten der leprösen Schwäre von dem Malum perforans machen diese Ansicht hinfällig. Auch das statistisch festgestellte Factum, dass das Malum perforans viel in Ländern vorkommt, in denen die Lepra ausgestorben, spricht gegen die Annahme Estlanders.

Neuere Forscher endlich schlossen aus der herabgesetzten Funktion der sensiblen Hautnerven, dass das Leiden eine neuroparalytische Verschwärung sei und zwar stützen sie sich auf mikroskopische Untersuchungen, welche eine Degeneration der Nervenfasern zeigte, die dem bekannten Degenerationsprocesse nach

Trennung der Nerven von ihrem trophischen Centrum entsprach. Die Nervenfasern entbehrten des Myelins und der Axencylinder gänzlich und die Schwannsche Scheide zeigte eine Menge kleiner Körnchen. Die Annahme einer trophischen Störung wurde noch bestärkt dadurch, dass eine gleichzeitige Erkrankung des Rückenmarkes oder eine Verletzung der oberen Teile der Nerven nachweisbar war.

Nach diesem Befunde ist es wohl keinem Zweifel mehr unterlegen, dass das wahre Malum perforans in der That eine neuroparalytische Verschwärung ist. Die grosse Verschiedenheit in den Ansichten der Forscher lässt sich ungezwungen daraus erklären, dass ihnen verschiedene Formen von Geschwüren vorgelegen haben, und dass sie die jedesmal passende Erklärung auf den Gesamtbegriff des Malum perforans übertrugen. Daher fordert H. Fischer mit Recht auf, endlich einmal aufzuhören, jedes Fussgeschwür mit dem Namen des Malum perforans zu belegen, sondern zwischen den einzelnen die zukommenden Unterschiede zu machen, dem Grundleiden entsprechend. Danach ist also die letztere Form, welche in der vorliegenden Arbeit einzig und allein uns interessieren kann, als neuroparalytische Verschwärung zu bezeichnen.

Was nun die zweite Combination der Spina bifida betrifft, welche noch häufiger ist, als die mit Malum perforans, nämlich der Klumpfuss, so bildet dieser eines der vielumstrittensten Gebiete der Chirurgie. Weder Ätiologie, noch pathologische Anatomie sind in ein auch nur einigermassen einheitliches Bild zusammengefasst. Kaum ein anderes Krankheitsbild hat so die Lust zu den verschiedenartigsten Hypothesen, sowohl der Chirurgen, als der pathologischen Anatomen herausgefordert. In der Besprechung des Klumpfusses werde ich mich an die Ausführungen von Bessel-Hagen, dem wir die umfassendsten Untersuchungen über dieses Capitel verdanken, halten.

Mit dem Namen Klumpfuss bezeichnen wir die fehlerhafte unter abnormen Bedingungen eingehaltene Supinationsstellung, welche uns den Fuss auf die äussere Kante gestellt, den inneren Fussrand also nach oben gerichtet, den äusseren nach abwärts gesenkt, zeigt. Die anatomische Untersuchung, welche die verschiedenartigsten Symptome aufweist, will ich übergehen.

Bessel-Hagen unterscheidet einen angeborenen und einen postfötal erworbenen Klumpfuss. Den angeborenen teilt er wieder ein in einen primären oder idiopathischen, und einen secundär angeborenen Klumpfuss. Beide können, wie später erörtert wird,

die mannigfaltigsten Entstehungsgründe haben. Beim postfötal erworbenen Klumpfuss werden wieder primäre Formen und secundäre consecutive unterschieden.

Was nun die Entstehung des angeborenen Klumpfusses anbetrifft, der eine so häufige Erkrankung ist, dass Dieffenbach auf je 800 bis 1000 Neugeborene je einen klumpfüssigen rechnete, so ist dieselbe durchaus nicht in allen Fällen die gleiche. Man muss, um eine Erklärung zu finden, wie die ganze Verbildung zu stande gekommen ist, zwei Möglichkeiten erwägen. Die Deformation kann nach Bessel-Hagen einerseits durch primär fehlerhafte Anlage oder Hemmungsbildung, andererseits durch „eine abnorme Wirkung mechanischer Kräfte" zu stande gekommen sein. Für beide Möglichkeiten sprechen Analogieen auf anderen Skelettgebieten. Während nun früher von fast allen Autoren der Klumpfuss auf Störungen der Innervation im intrauterinen Leben bezogen und so das Krankheitsbild des Pes varus congenitus zu dem des Pes varus congenitus paralyticus umgestempelt wurde, machte sich zuerst durch Scarpa, dann durch Dieffenbach und Hueter eine gegenteilige Auffassung geltend, welche die Innervationsstörung im Uterus fast gänzlich unberücksichtigt liess und als Grund für die Missbildung Lageverhältnisse des Embryo im Uterus angiebt und zwar gestützt auf die Beobachtungen beim Neugeborenen. Das Kind gebraucht die Plantar- und Dorsalflexoren mit voller Kraft, der Unterschenkel ist voll und fleischig, so dass an eine Lähmung der Supinatoren kaum zu denken ist. Dagegen fällt eine Stellung auf, welche zwar auch stark supiniert, jedoch keineswegs identisch ist mit derjenigen, welche wir beim postfötal erworbenen Pes varus als die gewöhnliche kennen.

Dieffenbach war es, welcher zuerst auf die Ähnlichkeit des congenitalen Klumpfusses mit dem normalen Fusse des Neugeborenen die Aufmerksamkeit lenkte. Alle Kinder werden mit Klumpfuss geboren, der auch in seinem niedersten Grad sich dadurch kennzeichne, dass die Kinder die Sohlen der Füsse glatt gegen einander legen könnten. So fasst er und mit ihm Hueter den angeborenen Klumpfuss als eine Steigerung der beim normalen Neugeborenen vorhandenen Supinationsstellung und damit als eine excessive Ausprägung der fötalen, dieser Supination entsprechenden Knochen- und Gelenkformen auf. Da sich nun die physiologische Supinationsbewegung immer mit einer Adduktion der Fussspitze und einer Plantarflexion verbinden muss, so gesellt sich auch zu der pathologischen Supinationsstellung

eine Adduktion und Plantarflexion des Fusses, vorwiegend bedingt durch die Längenentwickelung des Collum tali, der Pes varus wird also zum Pes equinovarus.

In ähnlicher Weise hatte schon Eschricht den Klumpfuss zu erklären versucht. Er ging von der bekannten Thatsache aus, dass in den letzten Monaten der Schwangerschaft die Beine des Fötus mit supinierten Füssen emporgeschlagen liegen. Diese Stellung der Füsse muss nun nach seiner Meinung in den früheren Jahren der Gravidität eine viel hochgradigere gewesen sein, sodass nicht nur die Füsse, sondern auch die Beine nach innen gedreht liegen. Aus einer solchen Lage wachsen nun nach Eschricht beide Beine allmählich in die des ausgewachsenen Fötus, die Drehung erfolgt aber nicht in den Gelenken, die Knochen selbst vollziehen durch die Eigenart ihrer Wachstumsrichtung diesen Wechsel. Tritt nun dieser Umformung irgend ein Hindernis entgegen, so bleiben die Füsse in supinierter Stellung stehen, das Kind wird mit Klumpfuss geboren.

Was nun das Hindernis anbetrifft, das diese Missbildung erzeugt, so ist schon sehr früh von Hippocrates auf ein Moment hingewiesen worden, auf den Druck der Uteruswand. Dass viele Klumpfüsse eine derartige mechanische Entstehungsweise besitzen, lässt sich wiederum unzweifelhaft an ihren anatomischen Eigentümlichkeiten erkennen und oft auch an äusseren Anzeichen, z. B. an den Druckmarken in der Haut, an besonders stark prominenten Knochenpartien. Eine fehlerhafte Druckwirkung im Uterus kann einerseits hervorgerufen werden durch Verwachsungen des Embryo mit dem Amnion, amniotische Stränge, durch zu grosse Engigkeit der amniotischen Hüllen infolge einer mangelhaften Absonderung des Liquor amnii oder eines zu frühzeitigen Abfliessens des Fruchtwassers, durch abnorme Haltung der ganzen unteren Extremität im Uterus, durch Raummangel bei Tumoren, Zwillingsgeburten, Doppelmissbildungen etc., ferner durch abnorme Verhältnisse in dem Wachstum des Fötus und in der Abnahme der Fruchtwassermenge während der letzten Zeit der Schwangerschaft.

Bessel-Hagen, dessen Einteilung der Klumpfussvarietäten und dessen Darstellung der Entstehungsursachen wir bei Besprechung des Klumpfusses in unserer Arbeit zu Grunde legen, bestreitet die Richtigkeit dieser Theorien, wenigstens was den idiopathischen Klumpfuss betrifft, weil sie von einer falschen Vorstellung der normalen Entwickelung und Stellung des Fusses ausgehen. Jedoch will er keinesfalls leugnen, dass selbst bei

einem idiopathischen Klumpfusse ein Teil der Deformation auf sekundäre mechanische Beeinflussung zurückgeführt werden kann. Wir werden weiter unten sehen, dass der idiopathische Klumpfuss für unsere Besprechung von geringerer Bedeutung ist. Viel wichtiger ist für uns der sekundäre. Diesen erklärt Bessel-Hagen als intrauterine Belastungsdeformität, die also lediglich durch eine abnorme Wirkung mechanischer Kräfte entstanden ist. Dabei ist es gleichgültig, ob die in Thätigkeit tretenden Faktoren innerhalb oder ausserhalb des embryonalen Körpers liegen. Es kommt nur darauf an, ob ein Missverhältnis in dem Wirken der äusseren und inneren Kräfte, deren Einfluss der Fuss im Uterus unterworfen ist, besteht, ob der Fötus imstande ist, die mechanisch wirkenden Schädlichkeiten, welche seinen Fuss in die fehlerhafte Stellung drängen, zu überwinden oder nicht. Es können also alle jene auf pag. 15 angeführten Schädlichkeiten die Ursache sein. Es kann aber auch bei normalen oder fast normalen äusseren Verhältnissen der Fötus durch irgend eine Schwäche oder Erkrankung ausser Stande gesetzt sein, sich einem ungünstig wirkenden Drucke durch Änderung seiner Lage zu entziehen, wie es ein gesunder Fötus thun würde, und es kann dadurch die Veranlassung zu einer Klumpfussbildung gegeben werden.

Für den postfötal erworbenen Klumpfuss unterscheidet, wie schon erwähnt, Bessel-Hagen die primären und sekundären Formen.

Die primären Formen, welche für unsere Arbeit von keinem Interesse sind, wollen wir kurz übergehen. Sie sind in allen Fällen Folgezustände eines Trauma. Bessel-Hagen macht den Unterschied zwischen den primär osteopathischen Formen, wie sie nach Fraktur z. B. des Maluolus int., und den primär arthropathischen, wie sie bei Luxationen und Luxationsfrakturen zu Stande kommen.

Von grösstem Interesse sind für uns die secundären Formen des postfötal erworbenen Klumpfusses, und unter diesen wieder die auf Innervationsstörungen beruhenden Arten desselben. Für diese Form giebt es zwei Ätiologieen, die Lähmung kann von peripherer oder centraler Nervensubstanz ausgehen.

Die Entstehung des postfötal erworbenen Klumpfusses infolge peripherer Lähmung, wie durch Läsion des N. peroneus oder ischiadicus, lassen wir unberücksichtigt. Bedingen dieselben centrale Lähmungen, so können diese als Folge congenitaler Defecte an den nervösen Centralorganen, als Folge von Gehirn- und

Rückenmarkskrankheiten oder endlich als Folge von Verletzungen der nervösen Centralorgane auftreten.

Die Ätiologie der Stellungsanomalieen machte man sich bis vor kurzem sehr einfach so zurecht, dass man behauptete, es handele sich hier um circumscripte Lähmungen bestimmter Muskelgruppen bei erhaltener Innervation der Antagonisten. Die Contraction der letzteren sollte demnach für die nachträglich Stellung des Gliedes massgebend sein. Für die Dauer sollte nun in vielen Fällen der Muskeltonus die stete Spannung des betreffenden Muskels erhalten und erst viel später sollte eine wirkliche Verkürzung des Muskels auf Grund von Ernährungsstörungen desselben eintreten.

C. Hueter ist dieser Deduction entgegengetreten. Er hat gezeigt, dass dieselben Stellungsanomalieen eintraten, wenn nicht eine Gruppe von Muskeln, sondern sämtliche Muskeln paralytisch oder paretisch waren. Er wies nach, dass der paralysierte Fuss in der Lage, die er annimmt, zuerst folgen muss den einfach mechanischen Einflüssen, welche auf das seiner Muskelkraft beraubte Glied wirken, und zwar kommt zuerst in Frage die Schwere des Gliedes.

Um zu zeigen, wie eine Muskellähmung zu einer so schweren Störung des Skeletts führen kann, geht Hueter von der Annahme aus, sämtliche Muskeln des Unterschenkels seien gelähmt. Vor und hinter der Drehungsaxe liegen Abschnitte des Fusses von ungleichem Gewicht. Das Stück von der Zehe zum Fussgelenk ist vielleicht viermal so gross, als das Hackenstück, muss also, der Schwere folgend, nach unten sinken, während die Ferse in die Höhe steigt. Aber die Schwere des Fusses ist so gelegen, dass fast in allen Fällen die Fussspitze nicht nur gesenkt, sondern auch supiniert wird. Zu dem Pes equinus gesellt sich der Pes varus. Mit der Zeit wird die Verkürzung der Weichteile und die Verkrümmung constant, denn wie es gelingt, elastische Fäden durch Gewichte, welche längere Zeit an ihnen hängen, auf die Dauer zu verlängern, so wird auch durch das Gewicht der Schwere eine Dehnung und folgende dauernde Verlängerung der Dorsalflexoren und der entsprechenden Bänder bewirkt.

Umgekehrt die Plantarflexoren. Durch Schwinden der Muskelsubstanz werden sie um so viel kürzer, als ihre Insertionspunkte einander dauernd genähert bleiben, und zwar ist diese Verkürzung eine nutritive, wie wir beweisen können; so wird z. B. nach längerem Tragen des Armes in rechtwinkelig fixierter Stellung

die Bewegungsexcursion im Sinne der Streckung sehr beschränkt. Die Rolle, welche die Kapsel bei der fixierten Stellung in gleicher Weise wie der Muskel spielt, ist auf dieselben nutritiven Störungen zu beziehen. Somit wird also durch Lähmung eines Nerven oder mehrerer der Fuss in Pes varus-Stellung fixiert.

Wir haben somit gesehen, dass in beiden Fällen, sowohl des Malum perforans, wie des Pes varus die Affection der Nerven eine wichtige Rolle spielt, mag sie, die trophischen Nerven betreffend, zum Malum perforans, oder die motorischen, zum Pes varus führen. Es wäre nun weiter zu erörtern, inwiefern diese beiden Erkrankungen in Zusammenhang zu bringen sind mit der Spina bifida, einer, wie wir auseinander gesetzt haben, schweren Missbildung des centralen Nervensystems.

Dass ein ursächlicher Zusammenhang der Spina bifida mit Malum perforans und Pes varus besteht, dafür dient zuerst als Wahrscheinlichkeitsbeweis das häufige Zusammentreffen derselben, dessen Häufigkeit so weit geht, dass wohl die Minderzahl der Fälle von Spina bifida ohne jede Complication mit nervösen Störungen, sei es in der Fötalzeit oder im späteren Leben verläuft. Unter den von de Ruyter aus der von Bergmannschen Klinik mitgeteilten 20 Fällen befinden sich acht Fälle von Klumpfuss, 2 Fälle von ähnlich zu deutenden fehlerhaften Bildungen der Extremitäten, ferner hatten beide Fälle von Rhachischise bei de Ruyter Klumpfuss.

Die Annahme, dass kein ursächlicher Zusammenhang zwischen Spina bifida und Pes varus bestehe, sondern dass bei der Häufigkeit des congenitalen Klumpfusses seine Vereinigung mit Spina bifida eine zufällige sei, ist wohl dadurch auszuschliessen, dass von normalen Kindern $^1/_{10}\,\%$, von den mit Spina bifida behafteten $30-40\,\%$ mit Klumpfuss geboren werden.

Der Zusammenhang kann nun entweder in der Folge der einen Störung aus der anderen oder in dem Hervorgehen beider Störungen aus einer Ursache bestehen. Das zweite ist bei weitem das seltnere, soweit es überhaupt anzunehmen ist, und wäre auch wohl nur auf das vereinte Vorkommen der Spina bifida mit dem congenitalen idiopathischen Klumpfusse anzuwenden. Jedenfalls können wir uns keine Vorstellung davon machen, welche Schädlichkeit die gemeinsame Ursache beider Leiden sein sollte. Der Beginn der beiden Entwickelungsstörungen fällt ausserdem in eine ganz verschiedene Zeit des Embryonallebens. Diese letztere Thatsache kommt noch mehr in Betracht bei der Erklärung des gemeinsamen Vorkommens von Spina bifida und

secundärem Klumpfuss. Letzterer entsteht ja in einer sehr späten Periode des Fötallebens.

Wenn wir nun aber annehmen, dass der Klumpfuss und die neuroparalytische Verschwärung Folgen der Spina bifida sind, so fragt es sich, wie erklären wir den ursächlichen Zusammenhang? Finden sich Veränderungen des Rückenmarkes, welche sowohl die Entstehung des congenitalen secundären, als diejenige des im späteren Leben auftretenden secundären Klumpfusses und des Malum perforans ungezwungen erklären?

Bei der Rhachischise und Myelocystocele sind die anatomischen Veränderungen am Rückenmark wohl stets so erheblicher Natur, dass sie ohne weiteres für ausreichend gehalten werden können, um die in unserer Arbeit besprochenen Leiden zu verursachen. Jedoch kommen sie wohl nur in Betracht bei der Erklärung des congenitalen Klumpfusses, da die mit Rhachischise und Myelocystocele behafteten Kinder entweder nicht lebensfähige Missgeburten sind, oder doch sehr bald nach der Geburt sterben. Etwas anders und schwieriger liegen die Verhältnisse bei den weniger hochgradigen Wirbel- und Rückenmarksspalten.

Am einfachsten ist die Erklärung in den Fällen, in denen ausser der Spina bifida ein langsam wachsender Tumor vorhanden ist, der das Rückenmark allmählich comprimiert. So beschreibt von Recklinghausen einen Fall von Spina bifida occulta, Klumpfuss und Malum perforans, in welchem die anatomische Untersuchung interessante Aufschlüsse über die Veränderung der Nerven ergiebt:

Es liegt das untere Ende des Rückenmarkes, der Conus medullaris nicht, wie normal, im zweiten Lenden-, sondern im zweiten Kreuzbeinwirbel und wird durch ein Fettgewebe gegen die vordere Kanalwand gedrängt, hinten und seitlich verdeckt, wie auch die Nerven der Cauda equina. Dieses Fettpolster reicht auch intradural weiter, durchsetzt die weichen Rückenmarkhäute von hinten her, und sitzt der dorsalen Seite des Rückenmarkes untrennbar auf, sodass also diese Fettmasse sich nicht nur dem Rückenmarke von aussen hier anschmiegt, sondern mit ihr die festeste Verbindung eingeht, und zwar hauptsächlich auf der linken Seite.

Hier ergiebt sich nun neben dem makroskopischen Moment, dass die Nervenwurzeln, welche innerhalb des Lipoms herauspräpariert werden, links ärmer an Faserbündeln, d. h. von geringerer Stärke erscheinen, als rechts, mikroskopisch eine Verarmung an Nervenfasern. Die Nerven enthalten viele Faser-

bündel, welche aus derbem, sogar sklerotisch zu nennendem Bindegewebe bestehen und des Myelins und der Achsencylinder gänzlich entbehren. Links sind also die letzten Nervi sacrales sehr mangelhaft entwickelt, und soweit verhanden, sklerotisch artophiert, sie haben dieselbe Veränderung erlitten, wie nach einer alten interstitiellen Neuritis. Vorzugsweise sind die hinteren Wurzeln, vielleicht sogar diese allein betroffen. Das Rückenmark scheint von hinten nach vorn abgeplattet, gleichzeitig von links nach rechts verzogen, wie wenn der heranwachsende Tumor einen Druck auf dasselbe ausgeübt hätte.

Hier hat also eine Neubildung durch ihr beständiges Wachstum einen Druck auf das Rückenmark ausgeübt, und wenn auch keine richtige Compressionsmyelitis erzeugt, doch seine linke Hälfte im allgemeinen verkümmert, die linke Seite und den Hinterstrang fast ganz vernichtet, die graue Substanz verarmen und die hinteren Wurzeln nach Art einer chronischen neuritischen Atrophie degenerieren lassen.

Es ist also im vorliegenden Falle der durch die Wucherung des Lipoms erzeugte Druck auf das Rückenmark, welcher zur Degeneration der Nerven geführt hat. Dieser von von Recklinghausen citierte Fall ist nun ganz besonders prägnant und beweisend für das Zustandekommen der nervösen Affection. Allein auch in anderen Fällen, wo kein Lipom, oder, wie hier, Myofibrolipom die Degeneration erzeugt, könnte dieselbe durch einfache mechanische Einwirkung erklärt werden.

Wie im ersten Teile auseinandergesetzt, erleiden durch Verlängerung des Rückenmarkes bei der Meningocele die Nerven dadurch eine Veränderung, dass sie, um zu ihren Intervertebrallöchern zu gelangen, entweder senkrecht vom Rückenmarke abgehen oder sogar rückläufig zu ihren Intervertebrallöchern steigen müssen. Es besteht also eine doppelte Knickung derselben.

Diese Knickung könnte wohl bei heftigen Bewegungen der Wirbelsäule und bei Traumen, welche doch unvermeidlich die hervorragende weiche Meningocele treffen, zu Zerrungen und damit auch zu functionellen Störungen der Nerven führen. Immerhin aber bleibt diese Erklärung sehr zweifelhaft. Traumen, wie Stoss, Druck auf die Geschwulst können ja nicht leicht auf das untere Rückenmarksende allein schädigend einwirken, da der Druck sich durch die Cerebrospinalflüssigkeit überallhin sofort gleichmässig verbreitet. Der Schwierigkeit der Erklärung des Zusammenhanges entspricht aber auch die Seltenheit der Combination von Meningocele und Störungen an der unteren

Extremität. So erwähnt de Ruyter nur 2 derartige Fälle (No. 6 und 7). Beide sind aber nur am Lebenden diagnosticiert worden. Es ist also nicht vollständig ausser Zweifel, dass nicht doch noch Störungen in der Entwickelung des Rückenmarkes vorlagen.

Sehr viel klarer ist der ursächliche Zusammenhang bei der Myelocele. Erstens ist bei ihr das Rückenmark unvollkommen entwickelt, der Centralkanal ist nicht geschlossen, das Rückenmark ist bald mehr, bald weniger gespalten geblieben und liegt ausgebreitet an oder in der Cystenwand. Dazu kommt, dass mit dem Wachsen der cystischen Geschwulst das Ende des Rückenmarkes immer mehr nach aussen gedrängt und die einzelnen Teile der Rückenmarksplatte auseinander gezerrt werden. Vielleicht wird durch diese Dehnung das Rückenmark functionell geschädigt. Ebenso geht es den von dem adhärenten Rückenmarksende entspringenden Nerven, welche entweder frei durch die Cyste hindurch oder innerhalb der Wandungen rückläufig zu ihren Intervertebrallöchern verlaufen. Traumen, welche die Geschwulst treffen, werden natürlich leicht Zerrungen und Verletzungen und damit auch functionelle Störungen der exponierten Nerventeile bedingen. Vielleicht spielen diese traumatischen Schädigungen eine gewisse Rolle ganz besonders bei den im späteren Leben auftretenden nervösen Störungen. Die Dehnungen des Rückenmarkes durch das allgemeine Wachstum, und auch durch das Wachstum der Geschwulst können im späteren Leben nicht von Bedeutung sein. Die Spina bifida pflegt bei den Individuen, welche das Kindesalter überschreiten, stabil zu sein oder nur ganz unbedeutend zuzunehmen.

Wir können also die Entstehung von Klumpfuss und Malum perforans sehr wohl durch den pathologisch anatomischen Befund bei den höheren Graden der Wirbelspalte erklären. Ob die oben beschriebenen Abnormitäten bei der Meningocele dazu auch genügen, mag dahingestellt bleiben. Uns liegt kein Fall vor, bei dem durch anatomische Untersuchung das Bestehen einer reinen Meningocele constatiert ist.

Es wäre durchaus nicht gerechtfertigt, zum Beweise des wirklichen Zusammenhanges auch den Nachweis anatomischer Veränderungen an den peripheren Nerven zu verlangen, wenigstens was den congenitalen Klumpfuss angeht. Wahrscheinlich wird man bei den Föten mit vollkommen paralytischen oder paretischen Beinen Veränderungen finden. Dagegen wird das Ergebnis der Nervenuntersuchung bei den nicht gelähmten, mit

Spina bifida behafteten Klumpfusskindern vielleicht ebenso negativ ausfallen, wie bei den übrigen Arten des congenitalen secundären Klumpfusses. Dies ist, wie gesagt, kein Grund, den Zusammenhang zu leugnen. Nach Bessel-Hagens theoretischen Auseinandersetzungen ist ja zur Entstehung des Klumpfusses nur ein gewisses Missverhältnis zwischen der Widerstandskraft des Fötus und den schädigenden äusseren Kräften, z. B. bei Mangel an Raum im Uterus nötig. Es würde also schon eine geringe Schwäche der unteren Extremität unter Umständen genügen, ja vielleicht sogar eine vorübergehende, da der Fuss, der einmal sich gewöhnt hat, die Supinationsstellung als Ruhelage einzunehmen, auch später, wenn die schädigenden Momente verschwunden sind, in seiner fehlerhaften Richtung sich weiter entwickeln wird. Dass wir derartige geringe Functionsstörungen stets nachweisen können durch anatomische Untersuchung, ist nicht zu erwarten. Allerdings müssen wir dann auch zugeben, dass unsere Erklärung in das Gebiet der Hypothesen gehört.

Ähnlich, wie mit dem congenitalen Klumpfusse, steht es mit dem später acquirierten infolge von Spina bifida. Es ist auch hier nicht wahrscheinlich, dass wir stets Nervenveränderungen auffinden. Einmal kann ein geringgradiger, nicht beachteter congenitaler Klumpfuss allmählich zunehmen und die Eltern, welche schlecht beobachten, zu der falschen anamnestischen Angabe verleiten, dass das Leiden erst später, als es ihnen auffiel, entstanden sei, andererseits kann auch eine vorübergehende Parese einen leichten Grad des Klumpfusses hinterlassen, welcher sich verschlimmert. Es ist zwar nicht nachweisbar, aber immerhin nicht undenkbar, dass Traumen, welche die Geschwulst treffen, vorübergehende nervöse Störungen hinterlassen (z. B. wird im Fall Kreutzer angegeben, dass der Spitzfuss erst nach einem Falle entstanden sei). Jedenfalls scheint es begreiflich, dass wir auch bei den später acquirierten Klumpfüssen keine Nervenveränderungen nachweisen können, wenn, wie dies in unserem Falle Gragert der Fall war, die Muskulatur ihre Motilität bewahrt hat.

Ganz anders ist das Ergebnis der Untersuchung bei Malum perforans. Bei ihm müssen wir, wenigstens, wenn wir H. Fischers Definition des Malum perforans annehmen, das Vorhandensein von Nervenveränderungen verlangen. Aber sie sind nicht in allen Fällen von Ulcerationen am Fusse infolge von Spina bifida gefunden worden. In unseren Fällen sind keine anatomischen Untersuchungen gemacht worden. In dem Falle von Reckling-

hausens wird in der von F. Fischer mitgeteilten Krankengeschichte das Fehlen von Nervenveränderungen am Fusse trotz ausgedehnter Anästhesie erwähnt. Nach H. Fischers Definition läge also kein Malum perforans im eigentlichen Sinne vor.

In einem von Brunner veröffentlichten Falle ist der Befund der anatomischen Untersuchung durch Prof. Klebs anders als in dem von Recklinghausen mitgeteilten. Auch hier haben Anästhesieen bestanden. Es werden jedoch auch anatomisch deutliche Nervenveränderungen an den peripheren Nerven des amputierten Teiles nachgewiesen. Die Untersuchung der feinen Nervenendigungen ist an in Alkohol gehärteten und in schwacher Essigsäure ausgequollenen Präparaten geführt, wodurch das Lostrennen des umgebenden Bindegewebes von den feinen Nerven ermöglicht wird. Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich die Zusammensetzung desselben aus feinen gewellten, in Essigsäure nicht aufquellenden Fasern, in denen in spindelförmigen Anschwellungen längliche Kerne eingelagert sind. Von markhaltigen Fasern ist in den isolierten Stücken nichts zu sehen. Äusserlich werden dieselben ziemlich fest durch ein dünnes resistentes Neurilem festgehalten. Nach dem Zerzupfen zeigt sich in dem Inneren der Bündel regelmässig eine geringe Menge markhaltiger Fasern, die aber sämtlich hochgradig degeneriert sind. Ihre Markhülle ist zerfallen und zum Teil durch ungleich grosse Fetttropfen ersetzt, die Axencylinder nicht nachzuweisen. Es handelt sich also um eine hyperplastische Neuritis mit reichlicher Neubildung markloser, den embryonalen Typus bewahrender Nervenfasern, während von den älteren markhaltigen Elementen nur wenige in gänzlich degeneriertem Zustande übrig geblieben sind.

F. Fischer leugnet, wie schon gesagt, in der erwähnten Krankengeschichte die trophischen Nervenstörungen und fasst die Ulceration als Folge der Anästhesie, welche den ganzen Fuss betrifft, auf.

Es ist seit lange bekannt und durch viele Belege bewiesen, dass locale Anästhesie eine Ulceration zur Folge haben kann. Das bekannte Experiment, dass nach Durchschneidung des Trigeminus das Versuchstier ein Auge einbüsst, ist auf analoge Weise zu erklären. Die Anästhesie des Auges hat eine Achtlosigkeit gegen verletzende Einflüsse, die sonst schon durch Reflexaction vermieden werden, zur Folge und durch sie kommt die Ulceration und infolge dessen der Verlust des Auges zu stande. Bewiesen wird dies durch den Gegenversuch, das Auge

nach Durchschneidung des Trigeminus durch Glas zu schützen, welcher zeigte, dass in diesem Falle das Auge intact blieb. Natürlich gehören bei der geringeren Empfindlichkeit der Fusshäute wieder stärkere verletzende Gewalten zum Hervorbringen der Ulceration, die auch für gewöhnlich häufig den Fuss betreffen und bei der Anästhesie nicht empfunden, leicht zur Ulceration führen. Ein Beleg dafür ist auch das häufige Auftreten von Infectionen, Erysipel, Phlegmone etc. an solchen Ulcerationen, das gleichfalls durch die Achtlosigkeit der Patienten verschuldet wird.

Allein es scheinen in den seltensten Fällen die sensiblen Nervenfasern allein betroffen zu sein, sondern ihre Affection erst durch oder zugleich mit der Veränderung der trophischen Nerven einzutreten. So habe ich an keinem der Patienten wirkliche Anästhesieen an Stellen beobachtet, die nicht von Ulcerationen betroffen waren.

Während man in der Pathologie die Annahme trophischer Ernährungsstörungen im Zusammenhange mit einer gesonderten Fasergattung, den von Samuel zuerst eingeführten trophischen Nerven empfahl, wurde in der Physiologie die Existenz dieser Nerven vollkommen geleugnet, und erst in neuerer Zeit ist ihre Annahme allgemeiner geworden. Allein wir sind noch ausser Stande, über die Centren und den Verlauf der trophischen Nerven genaue Angaben zu machen, wenn man auch versucht hat, auf experimentellem Wege ihre Bahnen zu verfolgen. So hat Joseph durch Exstirpation des 2. Spinalganglions einen Versuch gemacht. Nach seinen Angaben durchsetzen die trophischen Hautnerven die Intervertebralganglien und treten mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein. Sie sind in den inneren Wurzelbündeln enthalten, welche eine Strecke lang die Hinterstränge passieren und in die Hinterhörner der grauen Substanz eindringen. Die centrale und hintere graue Substanz scheinen nach Charcot zur Ernährung der Haut in einem analogen Verhältnisse zu stehen, wie die Vorderhörner zur Ernährung der Muskeln.

An der Peripherie sollen die trophischen Hautnerven zusammen mit den sensiblen, welche sich zur Haut begeben, also in den grösseren Häutästen und ihren Verzweigungen verlaufen. Die Hautnerven bestehen also aus einer Vereinigung von sensiblen und trophischen Nerven. Dadurch erscheint die Vereinigung einer Ulceration, welche durch trophische Störungen bedingt ist, natürlich.

Allein es ist doch auffällig und schwer zu erklären, woran es liegt, dass bei trophoneurotischen Ulcerationen, welche wir von einer Affection des Centralorganes ableiten, die Anästhesie oft auf das Geschwür und seine nächste Umgebung beschränkt ist. So war es in den von uns beobachteten Fällen. Vor allem war es in dem einen Falle (Pusch) sehr merkwürdig, dass an einer Extremität eine ganze Reihe von Ulcerationen vorhanden waren, die sämtlich anästhetisch waren, während im übrigen die Sensibilität des Beines unverändert erschien. Wäre die Sensibilitätsstörung schon vor dem Geschwüre vorhanden, so müsste man doch auch Bezirke finden, welche zwar anästhetisch, aber noch nicht ulceriert wären. Und wenn die Sensibilitätsstörung, ebenso wie die trophische Affection centralen Ursprungs wäre, so müsste man eigentlich grössere nach bestimmten Nervenbezirken abgegrenzte Anästhesieen verlangen. Es bleibt noch eine dritte Möglichkeit, dass die Anästhesie erst nach und vielleicht infolge der Ulceration entsteht. Allein auch diese Erklärung erscheint etwas gezwungen.

Zum Schlusse möchte ich die Krankengeschichte von drei Patienten, die in der Klinik des Herrn Geheimrat von Bergmann beobachtet wurden, und deren Krankheit mehreres Interessante darbietet, hinzufügen. Leider habe ich die Patienten nur auf kurze Zeit zu Gesichte bekommen und muss mich deshalb zum grössten Teile wenigstens an die vorhandenen Aufzeichnungen halten. So wurde die erste Patientin, die im ganzen ein ziemlich merkwürdiges Krankheitsbild aufweist, nur sehr kurz untersucht und auf ihren Wunsch entlassen, ehe eine genauere Prüfung der elektrischen Muskelerregbarkeit, die vielleicht manche interessante Aufschlüsse ergeben hätte, angestellt werden konnte.

I. Fall. Pauline Pusch, 17 Jahre, Kossäth.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet, vorzüglich sind keine Nervenerkrankungen in der Familie vorgekommen, auch Lues der Eltern ist, soweit sich anamnestisch feststellen lässt, nicht nachzuweisen. Sie ist mit Spina bifida geboren. Die Geschwulst hat sich nicht vergrössert. Von Geburt an leidet sie an Incontinentia urinae, auch so lange sie sich besinnen kann, an chronischer Obstipation, so dass sie Abführmittel in gesteigerten Dosen nimmt, die dann Stuhl erregen. Nach ihrer Angabe schmerzt der Druck auf die Geschwulst, ein Schlag auf dieselbe erzeugt Bewusstlosigkeit, die etwa 10 Minuten andauert. Patientin, die von früh an an Exanthem, Pusteln und kleinen Geschwüren in der rechten unteren Körperhälfte gelitten,

bekam vor 9 Jahren eine knollige Verdickung am rechten Hacken, die allmählich ulcerierte und zu häufigen Blutungen führte, ohne in geringster Weise zu schmerzen. Die Wunde wuchs und Pat. musste sich in Narkose operieren lassen; soviel sie weiss, wurden Incisionen und Auskratzungen vorgenommen. Allmählich traten an verschiedenen anderen Stellen Verschwärungen auf. Die Auskratzungen an der ersten Wunde wurden häufiger wiederholt und zwar ohne Narkose. Pat. empfand nicht den geringsten Schmerz dabei. Nachdem häufig Erysipel an der Wunde aufgetreten, veranlasste sie jetzt ein neuer Fieber- und Frostanfall, die Kgl. Klinik aufzusuchen.

Status praesens: Pat. ist von schlechtem Ernährungszustande, gracilem Bau. An der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Lendenwirbels befindet sich eine Geschwulst von etwa 12 cm Durchmesser, die weich ist, nicht stark gespannt, deutlich fluctuierend. Die Haut über ihr ist nicht gerötet, verdickt. Auf beiden Seiten in der Glutäalgegend, wie am rechten Oberschenkel, befinden sich neben Narben grössere Ulcerationen, die von 1 bis ungefähr 5—6 cm schwanken und nur die Haut zerstört haben. Einige sind in Vernarbung begriffen, andere zeigen frische Granulationen, wieder andere sind mit Borken bedeckt. Näher zum Anus in der Falte liegen neben einer Narbe, die von einem früheren Decubitus herrühren soll, zwei ausgedehnte, stärkere Ulcerationen. Die eine auf der rechten Seite hat Haut und Fettpolster völlig durchbrochen, auf Druck entleert sich aus ihr eine dünne, eitrige Flüssigkeit. Auf der gegenüberliegenden Seite, nicht symmetrisch, ist die Ulceration etwa ebenso tief wie die erstere gedrungen und hat ca. 1 cm Durchmesser. Die Haut in der Umgebung bis zu ca. 3 cm ist gerötet, infiltriert. Sonst befinden sich an beiden Oberschenkeln noch mehrere Hautnarben, im Durchschnitt von 1 — 2 cm Durchmesser. Der rechte Fuss steht rechtwinkelig zum Bein und kann activ und passiv nur in geringer Weise flectiert, extendiert gar nicht werden. Er ist kurz, geschwollen, stark ödematös wie der ganze rechte Unterschenkel. Das rechte Bein ist ca. 1 cm kürzer als das linke, ebenso der rechte Fuss 1 cm kürzer als der linke.

Am rechten Fuss befinden sich die tiefstgehenden Ulcerationen. Die erste am Hacken lateral vom Calcaneus in der Grösse von einem Markstück, mit herausquellendem, eitrigem Inhalt, dringt bis auf den Calcaneus, die Haut darum ist gerötet. Lateral davon eine tiefgehende Narbe, die am Knochen adhäriert, nicht verschieblich ist. Die andere an der Planta pedis, auch am

Hacken bis zum Calcaneus durchdringend, nekrotisierend, die Haut unterminiert, wie bei der vorigen gleichfalls Secret. Am linken Bein befinden sich keine Ulcerationen, am linken Oberschenkel einige Narben, wie schon erwähnt.

Motilitätsstörungen bestehen mit Ausnahme des rechten Unterschenkels nicht. Sensibilitätsstörungen bestehen am Oberkörper gleichfalls nicht. Hier werden Berührungen und Nadelstiche richtig angegeben und localisiert. Schmerzgefühl normal. An der unteren Körperhälfte sind alle Ulcerationen und Narben völlig anästhetisch, ebenso ihre nächste Umgebung bis etwa 2—3 cm für Nadelstiche unempfindlich. Dagegen ist sonst an den Beinen keine Herabsetzung der Sensibilität zu bemerken.

Auffallend ist in diesem Falle vor allen Dingen das Auftreten der Ulcerationen nicht nur am Fusse, sondern in der Ausdehnung des ganzen Körpers etwa unterhalb der Spina sup. ant., ein Auftreten, welches mit Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Ulcerationen abhängig sind von Rückenmarksveränderungen, deren Sitz dem Lumbalteile, also etwa der Gegend der Spina bifida, entspricht und dass die Anästhesie beschränkt ist auf die Ulcerationen und ihre Umgebung. Die Stellung und Fixierung des linken Fusses werden wir wohl als bedingt durch die Schwellung und Entzündung ansehen müssen.

II. Fall. Carl Gragert, 22 J., Arbeiter.

Anamnese. Pat. hereditär nicht belastet, hat seit der Geburt Spina bifida in der Höhe des I. Lendenwirbels. Die Geschwulst ist nach der Angabe des Pat. nicht gewachsen. Pat. leidet an Kopfschmerz nach Anstrengungen, Druck oder Schlag auf die Geschwulst soll Bewusstlosigkeit erzeugen.

Vor 5 Jahren bemerkte Pat. bedeutende Schwäche des linken Fusses, die schnell zunahm. Mit dieser entwickelte sich allmählich Verkrümmung des Fusses und Verstellung in die Equinovarusstellung.

Seit $1^1/_2$ Jahren besteht an der Fusssohle ein Geschwür, nachdem eine dort befindliche Schwiele durch Herumlaufen im Schnee sich gelöst hatte.

Status praes. Pat. ist mässig kräftig entwickelt. Im Bereiche des untersten Lendenwirbels und des obersten Teiles des Os sacrum befindet sich eine apfelgrosse Spina bifida mit Behaarung an der Basis, während die Kuppe narbig verändert ist. Anscheinend zwischen dem ersten Kreuzbein- und letzten Lendenwirbel befindet sich ein medialer Spalt. Bei Exspirationsdruck fühlt sich die Geschwulst stärker an und bei Compression

zeigen sich deutliche Hirndruckerscheinungen. Es besteht eine leichte statische Skoliose infolge Verkürzung des linken Beines. Der linke Fuss steht in Klumpfussstellung mittleren Grades und hat den Charakter des Pes varus acquisitus.

Pat. ist nicht im stande ohne Stock zu gehen. Er tritt mit dem Aussenrande des Metatarsus V auf und zwar bei plantarflectierter Fussstellung und einwärts stehender Fussspitze. Die Klumpfussstellung ist wesentlich bedingt durch Subluxationen in den Talocrural- und Intertarsalgelenken. Man fühlt deutlich die Verschiebung der Talusrolle und findet infolge der Subluxation im Talocalcanealgelenke den Abstand der Sohle von der äusseren Malleolusspitze vergrössert. Die Wölbung des Fussrückens ist verstärkt und zeigt zugleich entsprechend dem Taluskopf und der Gegend des V. Tarsometatarsalgelenkes Prominenzen, von leichten Schwielen bedeckt. Die Ferse steht supiniert, die Unterschenkelknochen zeigen deutliche Torsion nach aussen.

Das linke Bein bis zur äusseren Malleolusspitze abwärts gemessen ist um 3 cm verkürzt. Oberschenkelumfang im oberen Drittel l. 41 cm, r. 45 cm, Wadenumfang l. 28 cm, r. 31 cm, Fusslänge l. 24 cm, r. $26^1/_2$ cm. Sensibilität überall normal, nur im Bereiche der Fistel, welche in die dicke Schwiele an der Sohle bis auf den Knochen eindringt, Anästhesie und Analgesie. Active und passive Beweglichkeit eingeschränkt.

Dieser Fall zeigt also einen wirklichen Pes varus paralyticus, der bei einem 22jährigen Mann mit angeborener Spina bifida im 17. Jahre entstanden sein soll. Dass auch hier der Klumpfuss im Zusammenhange steht mit der Spina bifida, ist wohl wahrscheinlich durch die übrigen nervösen Störungen, besonders durch das gleichzeitige Auftreten des Malum perforans.

Der III. Fall, den ich besprechen will, ist bereits veröffentlicht von de Ruyter (Schädel- und Rückgratspalten, Arbeiten aus der chirurg. Univers.-Klinik zu Berlin, Heft IV, 1890). Ich gebe die Anamnese etwas ausführlicher, weil hier vielleicht ein Fall vorliegt, in dem ein Trauma der Spina bifida eine Nervenaffection veranlasst hat.

Kreutzer, 17 J., Schuhmacherlehrling.

Anamnese. Pat. ist behaftet mit Spina bifida in der Sacralgegend, will von derselben besondere Beschwerden nicht gehabt haben. In seinem 3. Jahre, giebt er an, sei er rücklings vom Stuhle gefallen, von da an habe sich allmählich eine fehlerhafte Stellung seines rechten Fusses entwickelt. Pat. hat den

Fuss in dieser Stellung zum Gehen benutzt, worauf dann die Difformität immer stärker wurde. Ausserdem hat Pat. in letzter Zeit öfter am grossen Zehen Entzündungen bekommen, die bisweilen zur Eiterung führen und ihn jetzt veranlassen, die Klinik aufzusuchen.

Stat. praes. Pat. hat in der Kreuzbeingegend eine etwa taubeneigrosse Spina bifida. Unterhalb derselben ist eine Lücke im Knochen zu fühlen. Durch Druck lässt sich ein Teil des Inhalts entleeren. Über der Geschwulst auffallend starker Haarwuchs.

Der rechte Fuss des Pat. steht in Equinovalgusstellung. Die 4. und 5. Zehe stehen gerade aus. Die 2. und 3. Zehe sind unter einem Winkel von etwa 30^0 nach aussen gewandt und liegen z. T. unter der 4. Zehe. Die grosse Zehe steht quer zur Fussaxe unter den anderen Zehen und zwar so, dass ihr medialer Rand beim Gehen den Boden berührt. An ihrem Metatarsophalangealgelenke und an der 2. Phalanx Decubitus. Das ganze rechte Bein ist in seinem Wachstum gegen das linke etwas zurückgeblieben, die Unterschenkelmuskulatur ist etwas atrophisch, doch nicht völlig gelähmt.

Der IV. Fall. Bertha Kochau, $5^1/_2$ J.

Anamnese. Pat., Kind gesunder Eltern, lernte zur normalen Zeit gehen, wenn auch nicht so gut wie andere Kinder. Die Eltern, welche später eine abnorme Stellung des linken Fusses bemerkten, überwiesen das Kind dem Kgl. Klinikum. Dieselben machen Angaben über entzündliche und geschwürige Vorgänge, welche an der zum Auftreten benutzten Aussenseite des Fusses sich abgespielt hätten. Anästhesieen sind nicht bemerkt.

Stat. praes. Das Kind tritt mit der Aussenseite des leicht supinierten Fusses auf. Daselbst sind Schwielenbildungen bemerkbar. Narbencontraction an der Planta pedis hat eine starke Beugestellung der kleinen Zehe hervorgerufen. Zeichen der stattgefundenen Lähmung, Atrophie etc. bestehen jedoch nicht und durch einigermassen forcierte Manipulationen lässt sich die Krümmung des Fussgewölbes und die normale Fussstellung leicht wieder herstellen.

Das Kind zeigt eine Spina bifida occulta in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Die Haut daselbst ist in der Ausdehnung eines Handtellers mit ca. 5 cm langen Haaren bewachsen.

Hier haben wir es wohl mit einem Falle zu thun, wo ein congenitaler Klumpfuss einen postfötal erworbenen vortäuscht.

Das Kind hat von früh an nicht gut gehen können, und es ist wohl der Unachtsamkeit der Eltern zuzuschreiben, dass eine Behandlung nicht eher stattfand. Auffallend ist weiterhin das Auftreten von geschwürigen Processen ohne Anästhesie. Auch hier sind die Angaben der Eltern unzuverlässig, ganz abgesehen davon, dass es sehr zweifelhaft ist, ob wir es wirklich mit neuroparalytischen Verschwärungen zu thun haben.

Die Behaarung bei Spina bifida occulta ist häufiger beobachtet.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. von Bergmann für die gütige Überlassung der Fälle, sowie Herrn Dr. Nasse für die Anregung zu der Arbeit und die überaus liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Hueter, Allgemeine und spezielle Chirurgie.
Koenig, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
Fischer, Allgemeine Chirurgie.
Albert, Chirurgie.
Eulenburg, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.
von Bergmann, Berliner klinische Wochenschrift 1887. Archiv für klinische Chirurgie 1886.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
von Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Archiv Bd. 105.
Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfusses.
de Ruyter, Schädel- und Rückgratsspalten. Arbeiten aus der chirurgischen Universitäs-Klinik zu Berlin. Heft IV, 1890.
Brunner, Virchows Archiv Bd. 107.
H. Fischer, Archiv für klinische Chirurgie. 1875.
Fritz Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XVIII, 1.
E. Remak, Über paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida.
Dollinger, Die osteoplastische Operation der Hydrorrhachis. Wiener med. Wochenschrift.
Arndt, Über Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper.
Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchows Archiv Bd. 105.
Kleffmann, Über das Mal perforant du pied (Inaugural-Dissertation).
Duplay Morat, Archiv général de médecine 1873.
Pitres et Vaillard, Archiv de Physiologie No. II.
Southam, Perforating ulcer of the foot and its erunction with disease of the nervous system.

Thesen.

I.

Ist die Diagnose der Tubargravidität gesichert, so ist, wenn noch keine Berstung des Fruchtsackes stattgefunden, die Laparatomie indiciert.

II.

Bei inoperablen bösartigen Geschwülsten sind Erysipeleinimpfungen als Therapie den Patienten anzuempfehlen.

III.

Das Verfahren, Neugeborenen eine 0,5%ige Lösung von Zincum sulfocarbolicum prophylactisch in die Augen zu träufeln, sollte für alle Hebammen obligatorisch sein.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Brausewetter, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Kaufmann Brausewetter, wurde am 27. Mai 1867 in Stettin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Stadtgymnasium zu Stettin, welches er Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 29. März 1887 wurde er in das Königliche medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1887 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 6. Compagnie des Garde-Füsilier-Regimentes. Am 28. Februar 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 17. Februar 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, Du Bois-Reymond, Burchardt, Dilthey, Dührssen, v. Esmarch, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Keller, Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Renvers, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Senator, Siemerling, Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.